Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Lehre von der acuten infectiösen Osteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Montag, den 2. Januar 1882

Vormittags 11½ Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Fritz Hellmann

pract. Arzt

aus Westfalen.

Opponenten:

Dammer, Dr. med.
Farke, cand. med.
Jaegers, Dr. med.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1881.

In

Liebe und Danbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Auffallend mag es erscheinen, dass eine so intensiv auftretende, durch ihren bösartigen Verlauf ausgezeichnete Erkrankung, wie die acute infectiöse Osteomyelitis, so lange der Kenntniss der Chirurgen entgangen ist; datirt doch die erste genaue Beschreibung erst aus der Mitte unseres Jahrhunderts.

Chassaignac war es, der in seinem Werke „Memoire sur l'ostéomyelite“ [1]) diese Knochenaffektion aus der grossen Gruppe der Knochenerkrankungen ausschied und sie mit verschiedenen Namen belegte: Ostéomyelite essentielle, Typhus des membres, Ostéomyelite spontanée diffuse. Die Chirurgen, welche nach Chassaignac ihre Aufmerksamkeit auf diese Knochenerkrankung hinlenkten, fassten vorzugsweise die pathologisch-anatomische Seite derselben in's Auge, ohne das aetiologische Moment zu berücksichtigen. Einige erblickten sogar in der entzündlichen Epiphysentrennung das hauptsächlichste Moment, so dass sie diesen Process direkt mit der von Chassaignac beschriebenen Affection identificiren wollten. Klose [2])

[1]) Lu à l'academie des sciences 1853.

[2]) Prager Vierteljahr. 1858.

bezeichnete dieselbe als Meningo-Osteomyelitis und spontane Epiphysenabtrennung, Gosselin[1]) als Ostéomyelite epiphysaire, Boeckel[2]) als Periostite phlegmoneuse, Fischer[3]) als Panostitis.

Diese Zahl von Benennungen ein und derselben Erkrankung beweist zur Genüge, dass noch kein einheitliches Krankheitsbild gewonnen war. H. Demme[4]) schliesst sich wieder der Auffassung Chassaignac's an und trennt die circumscripte Osteomyelitis von der diffusen, welch' letztere Chassaignac offenbar allein im Auge hatte. An 17 Fällen von „Osteomyelitis spontanea diffusa" beschreibt er ausführlich den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die bis dahin erworbenen Kenntnisse von der in Rede stehenden Affection wurden im Jahre 1865 von W. Roser[5]) in 30 Thesen zusammengestellt, ohne jedoch ein einheitliches Krankheitsbild zu erzielen.

C. Hueter erwähnt in seiner allgemeinen Chirurgie[6]) die Entstehung der Knochenmarkentzündung durch Entzündungserreger, welche von dem kreisenden Blut aus in das Markgewebe gelangen, und bezeichnet speciell die Mikroorganismen (Monaden) als solche Entzündungserreger.

---

[1]) Archiv gén. de méd. 1858.
[2]) Gaz. méd. de Strassbourgh 1858.
[3]) Mittheil. aus der chirurg. Univ.-Klinik in Göttingen.
[4]) Langenb. Arch. für Chir. 1862.
[5]) Arch. für Heilkunde 1865.
[6]) Leipzig 1873, S. 349 und 736.

Wesentlich wurden unsere Kenntnisse über diese Erkrankung erweitert durch die vortreffliche Arbeit Lücke's:[1]) „Die primäre infectiöse Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung.“ Er war es, der den Gedanken einer Pyaemie ohne äussere Verletzung zwar nicht zuerst aussprach, wohl aber begründete. Hauptsächlich das aetiologische Moment berücksichtigend that er den infectiösen Character der acuten primären Osteomyelitis dar, indem er mit Klebs das Vorkommen von Micrococcen im Knochenmark bei der bezüglichen Erkrankung nachwies zu einer Zeit, wo noch kein Contact des Markes mit der äussern Luft eingetreten war. Ebenso wurden auch durch v. Recklinghausen Micrococcen in dem primären Krankheitsheerde bei acuter infectiöser Periostitis nachgewiesen, nachdem er bereits vor Lücke's Untersuchungen das Vorkommen von Micrococcen in inneren Organen constatirt hatte. Mit Rücksicht auf das aetiologische Moment und den klinischen Verlauf führte daher Lücke die Bezeichnung „acute infectiöse Osteomyelitis“ ein. Durch diese Bezeichnung ist der Affektion eine bestimmte Stellung und Auffassung zugewiesen. Als Atrium für das Eindringen der Micrococcen in die Blutbahn bezeichnete er den Respirations- und Digestionsapparat, als Gelegenheitsursache der Erkrankung locale Circulationsstörungen durch Trauma oder Erkältung.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. für Chir. 1874.

Für diese Ansicht Lücke's von dem infectiösen Character der acuten primären Osteomyelitis sprachen auch die Beobachtungen von Eberth [1]), der in einem Falle von acuter infectiöser Periostitis in dem zwischen Periost und Femur befindlichen Markfett Micrococcen antraf. Er giebt uns auch eine ziemlich genaue Beschreibung von den pathologischen Veränderungen, worauf ich am Schlusse meiner Arbeit zurükommmen werde.

Weiterhin gewann Lücke's Ansicht an Wahrscheinlichkeit durch die Experimente von Rosenbach und Kocher. Rosenbach [2]) stellte seine Versuche an jungen noch nicht ausgewachsenen Thieren event. unter Beobachtung aseptischer Cautelen an. Weder durch mechanische Beeinträchtigung des Knochenmarkes (Erschütterung, Quetschung, directe Zertrümmerung), noch durch physikalische Reizmittel (Glühhitze, Elektrolyse) noch durch chemische Agentien (Alkalien, Salpetersäure, allein vermochte er eine Entzündung des Markes hervorzurufen. Dagegen genügte eine geringe Menge eines Infectionsstoffes, in das Knochenmark injicirt, dasselbe in eine phlegmonöse Entzündung zu versetzen. Zu denselben Resultaten kam Kocher. [3]) Während aber Rosenbach jenes Virus für ein specifisches erachtet, erblickt Kocher in demselben nur einfache körperliche

[1]) Virchow's Arch. 1875, zur Kenntniss der Mycosen.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Chir. 1878.

[3]) Langenb. Arch. XXIII.

Fäulnisserreger, wie solche auch bei Entzündungen auf der Körperoberfläche vorkommen. In jüngster Zeit suchte Köstlin[1]) die Specifität des Infectionsstoffes experimentell nachzuweisen, indem er 9 mal faulendes Blut, 2 mal 6—8 Tage alten und einmal ganz frischen Eiter, aus einem esteomyelitischen Abscess entnommen, den Versuchtsthieren beibrachte, nachdem er vorher subcutan Knochenfrakturen herbeigeführt hatte. Nur der mit frischem Eiter angestellte Versuch fiel positiv aus. Dieser „gelungene" Versuch muss jedoch insofern als missglückt bezeichnet werden, als die Extremität sich wahrscheinlich in Folge von Druckgangrän — durch den angelegten Gypsverband — abstiess, also keine Osteomyelitis entstand.

Der infectiöse Charakter der acuten infectiösen Osteomyelitis steht somit ziemlich fest. Freilich glaubt Busch[2]) durch chemische Mittel allein eine Entzündung des Knochenmarks hervorgerufen zu haben, und auch Scheele und Stahl[3]) wollen ebenfalls den Bacterien keine aetiologische Bedeutung zuerkennen, da nicht in allen Fällen Micrococcen im osteomyelitischen Eiter zu finden wären. Allein Busch stellte seine Versuche ohne Asepsis an, und wenn in einzelnen Fällen keine Micrococcen im Eiter gefunden

---

[1]) Experimentelles über die acute infectiöse Osteomyelitis. Inaug. Diss. Halle 1880.

[2]) Berlin. Chirurg. Congr. 1878.

[3]) Centralbl. 1878. Nr, 7.

sind, so ist das noch kein Beweis, dass solche überhaupt nicht in demselben vorhanden sind. Ausserdem nehmen, wie Eberth gezeigt hat, in den späteren Stadien der Erkrankung die Micrococcen ab.

Während der klinische Verlauf der acuten infectiösen Osteomyelitis allgemein bekannt und in den Archiven der Chirurgie genau beschrieben, während auch in Betreff der Aetiologie seit Lücke's Arbeit zahlreiche genaue Beobachtungen über diese Erkrankung angestellt worden sind, finden wir dagegen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen ausser den Arbeiten von Demme und Eberth keine ausführlichen Berichte.

Es mag deshalb nicht ohne Nutzen und Interesse sein, einen Fall von acuter infectiöser Osteomyelitis, von pathologisch-anatomischer Seite aus genau zu beschreiben.

Das im Folgenden zu beschreibende Präparat habe ich mit dem Herrn Prof. Dr. Schüller mikroskopisch untersucht, welcher es bereits sofort nach der Amputation untersucht hatte. Herr Prof. Dr. Schüller machte mich mit den feineren mikroskopischen Untersuchungsmethoden, besonders auch mit der Färbung der Schnittpräparate vertraut und überwachte fortdauernd meine Untersuchungen.

Die Krankengeschichte theile ich nach den Notizen des Krankenjournals der chirurg. Klinik hierselbst mit:

Johann Krüger, 15 Jahre alt, aus Obelitz wurde in die hiesige chirurgische Klinik am 19. Januar 1881

aufgenommen. Diagnose: Acute infectiöse Osteomyelitis der rechten Tibia, Heerd dicht unterhalb der untern Kapselinsertion des Kniegelenks. Dauer 14 Tage. Temperatur 40,0° C.

Am folgenden Tage Spaltung des Abscesses und Auswaschung mit Chlorzink. Trotzdem geht die Eiterung subperiostal nach oben und unten weiter. Fieber andauernd, Morgens 39,0° C., Abends 41,0° C. Vereiterung des Kniegelenks. Am 26. Januar wird Patient somnolent. Am 27. Januar Ablatio femoris. Am Nachmittage kehrt das Bewusstsein wieder. Am 2. Tage nach der Operation hat Patient normale Temperatur. Stumpf heilt grösstentheils per primam. Reconvalescenz ohne Zwischenfall. Am 17. Juni 1881 Entlassung.

Am frischen Präparate waren nach den Angaben des Herrn Prof. Dr. Schüller die Weichtheile des Unterschenkels theils ödematös, theils mit eitrigen, schmierigen Massen infiltrirt, die Muskulatur verfärbt. Die Tibia ist in der oberen Hälfte der Diaphyse meist von Periost entblösst, letzteres auf der Innenfläche granulirend. An einzelnen Stellen liegt zwischen Periost und Knochen eine dünne Schicht neugebildeten Knochens. Die Markhöhle ist mit eitrig zerfallenem Mark erfüllt, von graugelblicher bis grauröthlicher Farbe. Die Spongiosa ist in der Nähe der Epiphysenlinie, sowie in der Epiphyse selbst von mehrfachen grau verfärbten Heerden — kleinen Abscessen — durchsetzt. Der Epiphysenknorpel ist in der äussern

Hälfte fast vollständig geschwunden, weiterhin erweicht und nur theilweise erhalten. An diesen erhaltenen Partien sind einzelne Durchbohrungen zu erkennen, feine mit gelblich verfärbter Masse erfüllte Hohlgänge, welche sowohl von unten nach oben, wie am Aussenrande schräg nach aussen durch den Knorpel ziehen. Der Gelenkknorpel des Tibiakopfes ist nur am Rande noch in normaler Dicke erhalten, nach der Mitte zu verdünnt er sich allmälig und zeigt zwei ungefähr 0,5 □ Ctm. breite, mehr weniger scharf begrenzte Defekte in den verdünnten Partien. Die Knochensubstanz liegt in diesen Defekten vollständig frei zu Tage.

Ebensolche, nur weit kleinere, etwa stecknadelkopfgrosse Defekte zeigt der Knorpel, welcher den Tibiakopf an seiner Aussen- und Innenfläche bekleidet, nur führen diese in tiefe Nester und Löcher im Knochen. An einzelnen Stellen zeigt sich der Gelenkknorpel, ähnlich wie der Epiphysenknorpel von Oeffnungen durchbohrt, die kaum die Dicke einer feinen Nähnadel besitzen. Diese Oeffnungen führen in Gänge, welche meist in gerader Richtung durch den Knorpel bis auf den Knochen reichen. Trägt man an dieser Stelle successive Knorpelschichten ab, so erscheinen stets neue Oeffnungen. Fast sämmtliche machen den Eindruck, als wären sie mit einer Nadel gebohrt. Die grösseren sind mit Granulationsgewebe, die kleineren mit bröckligen Massen erfüllt. Erstere führen stets in Erweichungsheerde der Spongiosa. Daneben sieht

man noch in gleicher Richtung wie die Gänge den Knorpel durchsetzende Streifen, in welchen die Knorpelsubstanz noch erhalten, aber graugelblich verfärbt und erweicht erscheint. Diese sind besonders reichlich am Rande des Gelenkknorpels über dem Condylus externus Tibiae. Der Knorpelüberzug der Femurepiphyse ist gröstentheils erhalten; nur auf der Mitte des Condylus externus zeigt auch er an mehreren Stellen kleine Defecte von unregelmässiger Begrenzung, sowie in der Kapselinsertions-Stelle einzelne feine Durchbohrungen, ähnlich wie der Epiphysen- und Tibiaknorpel. Der Knorpelüberzug der Patella und des Fibulaköpfchens ist trübe, zeigt sonst makroskopisch keine Veränderung.

Die Synovialis ist stark geröthet, geschwollen, an ihrer Oberfläche mit Eiter bedeckt. Auf den Knorpel schiebt sich die Synovialis in Form eines jedoch nur sehr schmalen pannösen Saumes vor.

Sofort nach der Operation wurde ein Theil des Präparates in Alkohol, ein anderer in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben. Die mit dem Roy'schen Microtom angefertigten Schnitte wurden theils ungefärbt untersucht, theils mit Genthiana-Violett oder Picrocarmin behandelt und in Alkohol entfärbt, theils mit Carminlösung und in salzsäurehaltigem Glycerin ausgewaschen.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks zeigt zunächst eine Unmasse grosser und kleiner Fetttröpfchen, welche die Orientirung etwas

erschweren. Die Markzellen sind meist blass und nur an einzelnen Stellen gut erhalten und deutlich. Zwischen denselben erscheinen ausserordentlich zahlreich feine Körnchen, sowie bräunlich gefärbte Büschel von Fäden, in deren Mitte eine Masse feiner Körnchen zu sehen ist. Diese Büschel färben sich nicht mit Gent.-V. werden durch Jodlösung leicht gebräunt, sind resistent gegen Säuren und Aether, werden aber durch wiederholte Behandlung mit Kalilauge blässer, zum Theil auch anscheinend zerstört. Nach der Ansicht des Herrn Prof. Dr. Schüller handelt es sich um eine Form von Fettkrystallen des Markes.

Ein senkrechter Schnitt durch das vom untern Ende des Femur leicht ablösbare Periost, mit ammoniakalischer Carminlösung und Carbolsäure gefärbt in Glycerin beobachtet, zeigt derbe Bindegewebsfasern mit schmalen Zellen, die von der dem Knochen zugewendeten Fläche ausgehen. In die zwischen denselben befindlichen Spalten dringen zahlreiche Körnchen ein, die in Form breiter Gänge zwischen den schön roth gefärbten Bündeln deutlich zu erkennen sind. An manchen Stellen sind die äussersten Bindegewebsbündel vollständig in feine Körnchen zerfallen, so dass hier Körnchenmassen zwischen dem Periost und dem Knochen liegen. Von ihnen aus dringen feine Körnchenreihen in die Bindegewebsfasern des Periostes und bilden ein äusserst zierliches Netzwerk, welches besonders bei starker Vergrösserung (Zeiss E. 4.) deutlich hervortritt. Die Bindegewebszellen sind an

diesen Stellen im Allgemeinen nur wenig verändert; sie erscheinen, wo sie zu sehen sind, blässer, ihr Protoplasma mit Körnchen besetzt, die Kerne oft undeutlich. Granulationszellen resp. Eiterkörperchen sind an dieser dem Knochen zugewandten Periostseite nur an vereinzelten Stellen zu erkennen, finden sich dagegen in den entfernteren Bindegewebspartien reichlicher. In diesen mehr nach Aussen gelegenen Schichten finden sich Heerde, die vollständig aus zerfallenen Zellbröckeln, elastischen Fasern, geschrumpften Fettzellen, zahlreichen dunklen Körnchen bestehen, wie durch einen Macerationsprocess entstanden. In dem Fettgewebe, welches sich weiter nach aussen an das Periost anschliesst, erkennt man zahlreiche Granulationszellen. Dieselben umspinnen die Fettzellen und folgen besonders zahlreich einzelnen grösseren Gefässzügen Aber auch hier finden sich hin und wieder Körnchen, nur nicht in so dichten Massen, wie innerhalb des festen Bindegewebes. Ebenso finden sich auch zwischen den durchschnittenen Sehnenbündeln hier und da Granulationszellen und Micrococcen.

Das beschriebene Verhalten der Zellen erkennt man besonders deutlich an mit Picrocarmin, die Vertheilung der Micrococcen mit Gent.-V. gefärbten Präparaten. An letzteren beobachtet man innerhalb des erwähnten Netzwerkes von Micrococcen noch ein feineres Netzwerk, so dass an diesen Stellen die Pilze wesentlich das Saftsystem auszufüllen scheinen. Auch zeigen sich an diesen Präparaten zwischen dem mit Rund-

zellen gefüllten Fettgewebe weit ab vom Periost neben zahlreichen Körnchen auf und zwischen den Fettzellen hin und wieder schmale mit Körnchen gefüllte Gänge, welche wie mit Körnchen gefüllte Gefässe erscheinen.

Synovialschnitte aus der Umgebung des Tibiakopfes, mit essigsaurem Carmin gefärbt, zeigen in ihren obersten Schichten dicht gedrängte, in breiter Zone angeordnete Rundzellen, zwischen denen viele mit Blut gefüllte Gefässe verlaufen. Diese obersten nach der freien Gelenkfläche hin sehenden Lagen von Rundzellen sind etwas trübe, hier und da wie körnig zerfallen. Neben den Rundzellen bemerkt man auch hier schon überall viele grössere und kleinere Fetttropfen und zwischen diesen bei feiner Einstellung Körnchenmassen. Die Lymphoidzellen dringen in manchen Präparaten weit in die Tiefe in das subsynoviale Binde- und Fettgewebe. Jedoch sind innerhalb des Fettgewebes einzelne Partien frei, andere um so dichter mit Rundzellen angefüllt, so dass die Fettzellen hier vollständig von Rundzellen umgeben sind. Dagegen sind in Synovialschnitten aus der Umgebung der Patella und des Femur die Rundzellen weit weniger zahlreich und treten nur hier und da in der Umgebung von grösseren Gefässstämmen auf.

Ein ganz anderes Bild gewähren solche Präparate, welche mit einer Mischung von Carbolsäure und ammoniakalischem Carmin oder mit Gent.-V. gefärbt sind. Schon ungefärbte Präparate zeigen, wenn sie frisch geschnitten in Glycerin ausgebreitet untersucht

werden, zahlreiche Micrococcen innerhalb der Synovialis. Besonders dicht sind die obersten Schichten, in welchen, wie bemerkt, Rundzellen liegen, mit Körnchen infiltrirt. Dass diese Körnchen Micrococcen sind, wird deutlich erwiesen, wenn die Präparate mit starken Säuren — Salzsäure oder Essigsäure — mit Kalilauge oder Aether behandelt werden. Sie treten alsdann um so deutlicher aus sonst noch vorhandenen Protoplasmabröckeln und Fetttröpfchen hervor.

Ein noch schöneres Bild, besonders auch von ihrer Vertheilung, gewinnt man durch Färbung mit Gent.-V. An diesen gefärbten Präparaten sieht man theils dicht gedrängte Haufen von blaugefärbten Körnchen in den Rundzellenschichten der Synovialis liegen, theils feinere und gröbere netzförmig verzweigte Züge von solchen Körnchen. Auch sind die Zellen selber oft mit Körnchen besetzt und umgeben, was man an ganz dünnen Schnitten, besonders an solchen Stellen erkennen kann, an denen die Zellen mehr isolirt liegen. Ebenso ist das Zwischenbindegewebe von körnchenhaltigen Gängen durchzogen, die vielfach untereinander anastomotisch verbunden sind. Dichte Anhäufungen sieht man besonders in der Umgebung von Gefässdurchschnitten; jedoch erreicht ihre Masse und Mächtigkeit bei weitem nicht die in den obersten Schichten der Synovialis innerhalb der Rundzellenzone liegenden Massen. Dagegen kann man in den unteren Schichten der Synovialis, soweit die Zellen weniger zahlreich liegen, sehr hübsch das Netzwerk von Mi-

crococcenstrassen erkennen und verfolgen, welche da
Zwischenbindegewebe von Zelle zu Zelle durchziehen
Letztere reichen bis in die untersten Bindegewebslage
und in das Fettgewebe hinein, jedoch nur in einzelne
Hauptzügen, welche entweder den Gefässen ode
grösseren Bindegewebs-Spalten zu folgen scheinen
Aber auch hier sieht man noch an einzelnen Stelle
grössere, plattenartige, meist unregelmässig gezackt
Anhäufungen von Micrococcen innnerhalb des Gewebe
Von einem solchen Heerde aus laufen gewöhnlich nac
verschiedenen Richtungen verästelte Körnchenreihen
Wie in den obersten Schichten, so sieht man auc
hier noch den Zerfall einzelner Zellen. Kleinere Be
zirke sehen zuweilen wie macerirt aus; selten ist
denselben noch eine Zelle deutlich erkennbar, vielmeh
meist bröcklig zerfallen, und stets finden sich hi
freie Fetttröpfchen neben den Microorganismen.

Im Fettgewebe findet man frei neben de
grossen Fettzellen viele kleine Fettkugeln. Die Fet
zellen sind vielfach ausgefüllt mit Fettkrystallen, ei
zeln oder in Büschel gruppirt. Hin und wieder sie
man besonders längs der grösseren Gefässe Anhä
fungen von Rundzellen und feinen mit Gent.-V. si
färbenden Körnchen. Letztere finden sich auch
Zwischenbindegewebe der Fettzellen, ohne von weiss
Blutkörperchen begleitet zu sein. Dadurch, dass
diese Fettzellen umkreisen, bilden sie an manch
Stellen ein zierliches Netzwerk von Körnchenreihe
Dann aber folgen sie ebenfalls den Gefässstämm

bis in ihre feinsten Verzweigungen. An manchen Stellen erscheinen breitere mit Körnchen gefüllte Gänge, welche zum Theil Lymphgefässe sein mögen, während es sich bei andern um mit Micrococcen gefüllte kleine Blutgefässe handelt. Man sieht hier einen breiten wie gequollenen Saum zu beiden Seiten des mit Körnchen gefüllten Ganges. An einzelnen Stellen liegen dieselben so dicht, dass förmlich blau violett gefärbte Platten entstehen. Das charakteristische Verhalten des Fettgewebes besteht in der netzartigen Anordnung von feinen Gängen um die Fettzellen, von gröberen um die Gefässe. Jedoch betrifft die Körncheneinlagerung keineswegs das gesammte Fettgewebe, sondern immer nur gewisse Theile desselben. In den breiteren Bindegewebssträngen, welche das Fettgewebe durchziehen, sieht man auch längere, schmale, spindelförmige Heerde von Micrococcen, die wahrscheinlich in den Lücken des Bindegewebes, nicht in den Gefässen liegen. Die Bindegewebszellen fehlen an diesen Stellen, oder sind nur vereinzelt als blasse spindelförmige Zellen zu erkennen.

Charakteristische, für die Aetiologie und den Verlauf der Krankheit wichtige Bilder gewährt der Tibiaknorpel an den Stellen, an welchen er auch makroskopisch am bedeutendsten verändert ist. Hebt man ein Stück sehr verdünnten Knorpels nahe an einem Defecte ab und breitet ihn, in Alkohol abgewaschen, in Glycerin aus, so ist der Knorpel an keiner Stelle mehr normal, vielmehr ist die Zwischensubstanz

leicht streifig, von Knorpelzellen ist nur hier und da eine noch wohl erhalten zu erkennen. Meist sind sie geschwunden und durch kleine Kügelchen — Micrococcen — verdrängt. Dieselben bilden ein vielverzweigtes, ausgedehntes Netz im Knorpel.

Betrachtet man die relativ noch am besten erhaltenen Partien, so sieht man in der Umgebung der Knorpelzelle innerhalb der Knorpelkapsel Körnchen angehäuft, die an einzelnen Stellen die Kapsel gewissermassen ausgedehnt haben, einen breiten Hof um den noch sichtbaren Kern bildend. Gewöhnlich lassen sich von diesen breitspindelförmigen Anhäufungen nach einer oder mehreren Richtungen hin Körnchenreihen erkennen, die wie Büschel von jenem Centrum ausstrahlen. Im weiteren Verlaufe werden diese Strahlen zu breiten Strassen, die sich mit den benachbarten zu einem verzweigten Netzwerk verbinden. So gewähren sie ein sehr schönes und demonstratives Bild von der Micrococcen-Einwanderung in den Knorpel.

In der Nähe solcher Bacteriengänge finden sich zuweilen die benachbarten Knorpelzellen unverändert. In den Fällen dagegen, in welchen die Micrococcengänge zahlreich sind, erscheinen die Zellenräume stark ausgedehnt, die darin liegenden Zellen zahlreicher mit deutlich grossem Kern. So sind manche Knorpelzellenräume um das 4–8fache vergrössert. In der Umgebung dieser Zellen finden sich durch Färbung nachweisbare Körnchen, die um so zahlreicher werden je näher sie sich den Bacteriengängen befinden. Di

Zellen dieser durch die Körnchen ausgedehnten Kapseln werden undeutlicher, verschwinden unter den zunehmenden Körnchenmassen, und im allmäligen Uebergang schliessen sich an solche Körnchennester im Knorpel die Bacteriengänge an. Diese verlaufen in der Regel lang gestreckt, vorwiegend nach einer bestimmten Richtung, sind aber durch feinere Seitenäste vielfach mit einander verbunden. Die Knorpelzwischensubstanz wird so natürlich mehr und mehr verdrängt. Nach dem Randsaum der Defectstellen hin befindet sich in der Regel eine bröcklige mit vielen Micrococcen und Eiterkörperchen untermischte Masse; an andern Stellen ist dagegen ein Granulationsgewebe zu bemerken.

Besonders interessante Aufschlüsse ergab die Untersuchung der feinen, wie mit einer Nadel gemachten Durchbohrungen des Knorpels, deren wir oben gedachten. Betrachtet man einen durch eine solche Knorpeldurchbohrung senkrecht gelegten Schnitt, so findet man die Knorpelzellen in relativ weiter Entfernung von der Durchbohrung fast normal, hin und wieder mit Fetttröpfchen besetzt. Die Zwischensubstanz erscheint körnig getrübt. Rückt man allmälig näher zum Durchbohrungsrande, so treten zunächst innerhalb der Knorpelkapseln neben den Zellen Körnchen auf. Oft sind solche Kapseln von normaler Grösse, weiterhin etwas erweitert. Alsdann nehmen die Körnchen bedeutend zu, die Kapseln erscheinen noch stärker vergrössert. Solche erweiterte mit Körnchen gefüllte Kapseln treten

mit einander durch schmale Körnchenreihen in Verbindung. Bei verschiedener Einstellung bemerkt man von diesen Kapseln nach andern Richtungen hin Körnchenreihen in die Zwischensubstanz des Knorpels eindringen. Diese werden um so zahlreicher, je näher man an die Durchbohrungsstelle herankommt. Zugleich treten nun neben den durch relativ noch isolirte und schmale Körnchenreihen verbundenen Kapseln breite Gänge auf, die mit Körnchen gefüllt sind und augenscheinlich aus mehreren durch zahlreiche Körnchenreihen mit einander verbundenen Knorpelkapselräumen entstanden sind. Jedoch ist von Zellen nur noch hier und da eine, mit Fetttröpfchen besetzt zu erkennen. Meist ist der ganze Gang mit feinen Körnchen und einzelnen Zellbröckeln gefüllt. Diese Gänge übertreffen an Breite nicht selten die Knorpelkapselräume. Zwischen ihnen wird der ganze Knorpel mehr und mehr von Körnchenreihen durchsetzt. Die Reihen werden dichter, der Knorpel büsst vollständig seine Struktur ein, und schliesslich geht diese Masse unmittelbar über in den Inhalt der Knorpeldurchbohrung. Dieser besteht wesentlich aus bröckligen Massen, zahllosen feinen Körnchen, Eiterzellen, Fetttröpfchen, Fettkrystallen, büschelförmig und vereinzelt. Zuweilen sieht man innerhalb der trüben etwas dunklen Inhaltsmasse helle Stellen, welche wie Reste noch relativ gut erhaltener Knorpelsubstanz aussehen. In den grösseren Durchbohrungen trifft man zuweilen eine Art schlaffen Granulationsgewebes, welches jedoch mit dichten Massen

von Micrococcen infiltrirt ist. Ganz ähnliche Bilder gewähren Schnitte durch die Durchbohrungsstellen des Tibia-Epiphysen- und des Femurknorpels.

Am Uebergange des Tibiaknorpels in die Synovialis zeigt sich letztere mit Granulationszellen infiltrirt. In den tiefen Schichten der Synovialis treten die Granulationszellen zurück, dagegen erscheint ein Netzwerk von Micrococcen. Die Bindegewebszellen der Kapsel sind meist körnig zerfallen. Auch in den Gängen des Sehnengewebes treten hin und wieder Körnchenreihen hervor. Im Uebrigen ist letzteres wenig verändert, und speciell zeigen die Zellen an den körnchenfreien Stellen gar keine Veränderung. Dort aber, wo sich innerhalb des Sehnengewebes Körnchenanhäufungen befinden, sieht man hin und wieder in den Spaltlücken vergrösserte Zellen liegen, die gewöhnlich mit Körnchen besetzt oder in gröbere Bröckel zerfallen sind. An den Stellen, an welchen das synoviale Bindegewebe an den Knorpel angrenzt, finden sich besonders reichlich Körnchenanhäufungen neben den Zellen und in den Reihen des interstitiellen Bindegewebes. Diese stehen alsdann in continuirlichem Zusammenhange mit den Körnchenanhäufungen des benachbarten Knorpels. Letzterer ist an diesen Stellen sehr erheblich verändert. Man findet hier die langgezogenen, spindelförmigen Knorpelzellenkapseln erweitert und mit Körnchen erfüllt. Diese bilden schliesslich lange, schmale, parallel neben einander verlaufende Gänge, die aber, wie durch veränderte Einstellung zu

erkennen ist, mit einander in Verbindung stehen. Die in den Kapseln vorhandenen Zellen sind zum Theil erhalten, meist aber in Bröckel und in glänzende Fettkörnchen zerfallen. Daneben zeigen sich einzelne vergrösserte blasse Zellen und grosse Fetttröpfchen. Eine Wucherung der Zellen — durch Theilung — ist an diesen Stellen nicht zu erkennen.

Während der Femurknorpel an den bezeichneten Durchbohrungsstellen ähnliche Bilder darbietet, wie der Tibiaknorpel, sind dagegen die Veränderungen an dem übrigen Theile desselben, sowie am Knorpel der Patella und des Fibulaköpfchens weniger characteristisch. Ein senkrechter Schnitt durch den noch gut erhaltenen dicken Femurknorpel zeigt sich an seiner Oberfläche uneben mit kleinen Erhebungen und Einsenkungen. Die Zwischensubstanz ist hier ausserordentlich feinkörnig, so dass sie vollkommen trübe erscheint. Diese trübe Beschaffenheit behält die hyaline Substanz bis in die tiefsten Schichten bei. Die Knorpelzellen sind an der Oberfläche fast sämmtlich in kleine Bröckel zerfallen, in den tieferen Schichten, wo sie in spindelförmigen Reihen angeordnet sind, zum Theile wohl erhalten, zum Theil mit Fettkörnchen besetzt, zum Theil in feinere oder gröbere Bröckel zerfallen. An einem senkrechten Schnitt vom Femurknorpel an der Grenze der Synovialis erscheint letztere von Granulationszellen mit massenhaften Körnchen durchsetzt. Die Körnchen bedecken die Zellen und liegen in Netzreihen innerhalb der Synovialis. Die-

selben treten besonders schön hervor an mit Gent.-V. gefärbten Präperaten. Das Zwischengewebe ist auffallend zart, die Bindegewebsbündel ebenfalls mit vielfachen Körnchen besetzt Das synoviale Bindegewebe enthält keine kleinzellige Infiltration, dagegen sieht man auch hier zwischen den Bindegewebsbündeln feine, runde mit Gent. V. gefärbte Körnchen. Diese ziehen stets in einzelnen Hauptstrassen, welche oft in dünnen Reihen beginnen, dann aber nicht selten in eine wenigstens 10fach breitere cylinderförmige Masse anschwellen. Man sieht sie auch hier besonders in der Umgebung der sehr vereinzelten Bindegewebszellen und von hier aus durch das Saftkanalsystem in das Bindegewebe eindringen. Die Zwischensubstanz des angrenzenden Knorpelgewebes ist gleichmässig trübe, der Knorpel zeigt sich hier fast unverändert, nur in den obersten nach der Synovialhöhle gerichteten Schichten ist er feinkörnig zerfallen und lässt zwischen sich hier und da unregelmässig verästelte, durch Gent.-V. gefärbte Körnchenreihen erkennen. Aus den obersten Knorpelkapseln sind nicht selten die Zellen ausgefallen oder geschrumpft, dagegen die Wand noch mit Körnchen, durch Gent.-V. gefärbt, ausgekleidet. Andere Kapseln sind vollkommen mit solchen Körnchen erfüllt Diese Kapseln sind in der Regel etwas grösser, als die tiefer liegenden. und von ihnen gehen zuweilen Körnchenreihen in den umgebenden Knorpel, mitunter sind auch 2—3 Knorpelkapseln mit einander verbunden. Im Ganzen gewinnen sie jedoch keine grosse Ausdehnung

In den tieferen Schichten erscheint der Knorpel durchaus normal.

Der Knorpelüberzug der Patella zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten, wie der Femurknorpel. Am Rande der Synovialis sind ebenfalls die obersten nach der Gelenkhöhle gewendeten Schichten des Knorpels feinkörnig zerfallen, jedoch nur in sehr beschränktem Maasse. Dagegen sind die obersten abgeplatteten Knorpelzellen feinkörnig und liegen in relativ dichten Reihen an einander. Auch dringen von diesen Hauptheerden feine Körnchenreihen in den umgebenden Zwischenknorpel. Nur hin und wieder erkennt man noch eine deutliche Zelle, meist jedoch Bröckel. Dieselben färben sich nicht mit Carmin, während die Zellen in den untersten Schichten meist gut gefärbt sind. Diese schmale Zone lang gestreckter mit Körnchen gefüllter Knorpelkapseln zieht sich über die ganze Oberfläche der Patella hin. Sie beschränkt sich nur auf die parallel der Knorpeloberfläche liegenden Knorpelzellen, nicht auf die tieferen. An einzelnen Stellen besonders in der Nähe des Synovialrandes, treten sie oft mit einander in Verbindung, so dass miteinander anastomirende Gänge enstehen. An der Synovialis selbst sind die Knorpelzellen zerfallen und zerbröckelt. Diese groben Bröckel bleiben bei Salzsäure-Zusatz unverändert, durch Behandeln mit Kalilauge lösen sie sich theilweise auf, während die Zellen mehr oder minder erblassen, ein Beweis, dass die grösseren Bröckel zerfallene Protoplasmamassen sind.

Nach der klinischen Beobachtung war der primäre Krankheitsheerd in das Mark der Tibia zuverlegen. Ich will nicht auf die Frage eingehen, auf welchem Wege die Bacterien in das Knochenmark gelangen und weshalb sie sich gerade hier leicht localisiren; die Lehrbücher der Chirurgie geben hierüber hinlänglich Aufschluss. Nur möchte ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die uns das Mikroskop in unserm Falle zeigte, kurz recapituliren, um den Beweis zu liefern, dass auch nach dem mikroskopischen Befunde die Tibia als primärer Erkrankungsheerd zu betrachten ist.

In dem Knochenmark der Tibia finden wir nicht nur Unmassen von Micrococcen, sondern wir sehen auch, dass von hier aus, wie von einem Centrum ausstrahlend, dieselben ihre Wanderung angetreten haben, indem sie in den successiv entfernteren Schichten immer spärlicher werden. Vom Marke aus durchsetzen sie theils die Knochensubstanz, wahrscheinlich durch die Gefässlücken. Sie dringen zwischen Periost und Knochen, bewirken eine starke Auswanderung weisser Blutkörperchen, eine Infiltration von Rund- resp. Eiterzellen zwischen Periost und Knochen. Die periostalen Gefässe des Knochens werden an dieser Stelle zerstört und so kommt es zur Ablösung des Periostes vom Knochen. Von der dem Knochen zugewandten Fläche des Periostes dringen sie alsdann, die zwischen den Bindegewebsfasern befindlichen Lücken benutzend, in das subperiostale Gewebe.

Anderseits nehmen sie ihren Weg direct gegen die Epiphysenlinie der Tibia und von hieraus, den Knorpelüberzug der Tibia durchsetzend, zum Kniegelenk. Die oben bezeichneten, wie mit einer feinen Nadel gemachten Durchbohrungen sind unzweifelhaft die durch ihr actives Wirken entstandenen Wege. Auch früher hat man schon ähnliche Durchbohrungsstellen am Knorpel bei der acuten infectiösen Osteomyelitis hin und wieder beobachtet, ohne jedoch ihre Entstehung richtig zu deuten. In den Knorpel selbst gelangen sie durch die Saftkanälchen, dringen so in die Knorpelkapsel ein, zerstören die Zellen und dehnen, immer mehr an Zahl zunehmend, die Kapsel aus. Indem so benachbarte Knorpelkapseln mit einander in Verbindung treten, entstehen jene oben beschriebenen breiten, mit Körnchen gefüllten Gänge. In diesem Stadium stellen sie jene makroskopisch sichtbaren graugelblich verfärbten und erweichten Streifen dar. Alsdann zerfällt die Knorpelsubstanz vollständig, so dass jetzt wahre Kanäle entstehen. Wahrscheinlich wachsen demnächst Granulationszellen vom Knochenmarkgewebe hinein.

Vom Gelenke selbst dringen alsdann die Microorganismen theils in die umgebende Synovialis, theils in den Knorpelüberzug des Femur und der Patella ein. Bei ihrem Vordringen durch die Synovialis treffen sie mit denen zusammen, die ihren Weg vom Marke durch das Periost und subperiostale Gewebe genommen haben.

Dass bei dieser Wanderung zahlreiche Micrococcen in den allgemeinen Kreislauf gelangen, ist klar. Die durch diese bewirkten Metastasen sind in der oben angeführten Arbeit von Eberth genau beschrieben. In dem von ihm untersuchten Falle, der einen tödtlichen Verlauf nahm, beobachtete er eine von dem primären Krankheitsheerde ausgehende mit Eiter und Micrococcen gefüllte Vene. Durch diese gelangten die Pilze von dem Krankheitsheerde in die Blutbahn und bildeten besonders im Herzen und in den Lungen Metastasen, in denen Eberth ausserordentlich zahlreiche Micrococcen fand.

Am Schlusse fühle ich mich bewogen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schüller der mir bei meinen Untersuchungen stets mit Rath und That zur Seite stand, meinen tief empfundenen Dank auch äusserlich auszusprechen. Ebenso sage ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. C. Hueter meinen besten Dank für die freundliche Empfehlung meiner Arbeit der hiesigen medicinischen Fakultät.

Lebenslauf.

Franz Friedrich Hellmann, geboren zu Wickede am 29. November 1855, Sohn des Bernhard Hellmann und der Frau Catharina, geb. Holthoff, römisch-katholischer Confession, erhielt seine erste Schulbildung auf der Elementarschule seines Heimathsortes und der Rectoratschule zu Werl. Von Michaelis 1872 bis Ostern 1877 war er Zögling des Königl. Laurentianum zu Arnsberg, welches er mit dem Zeugniss der Reife für das akademische Studium versehen, verliess, um sich in Greifswald dem Studium der Medicin zu widmen. Nachdem er daselbst am 18. Februar 1879 sein Tentamen physicum bestanden hatte, begab er sich nach Berlin, um dort seine Studien fortzusetzen. Im Sommer-Semester 1879 genügte er seiner halbjährigen Militär-Dienstpflicht mit der Waffe beim Kaiser Franz Garde-Grenadier-Reg. Nr. 2. Michaelis 1880 kehrte er nach Greifswald zurück, absolvirte vom 17. October bis zum 19. December 1881 die Staats-Prüfung und bestand am 27. December 1881 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

In Greifswald:

Arndt, Beumer, A. Budge, J. Budge, Eichstedt, Eulenburg, v. Feilitzsch, Gerstaecker, Grohé, Haeckermann, Hueter, Landois, Limpricht, Mosler, Münter, Pernice, Schirmer, Schüller, Sommer.

In Berlin.

Bardeleben, Fassbender, Gusserow, Hirsch, Hirschberg, v. Langenbeck, Leyden, Schroeder, Waldenburg.

Allen diesen hochverehrten Herren sagt Verfasser seinen wärmsten Dank.

Thesen.

I.

Das Virus der acuten infectiösen Osteomyelitis ist nicht specifischer Natur.

II.

Bei der Ovariotomie ist die extraperitoneale Stielbehandlung zu verwerfen.

III.

Innere Darreichung des Jodoforms bei Phthisis pulmonum hat mehr Nachtheile als Vortheile.